

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N° 542

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

HERSCH. LEIB SACHS

Né au Caire, le 9 août 1914

Etude sur l'Acidose du Nourrisson

(Travail du Service de M. le Docteur Ribadeau-Dumas)

PRESIDENT : M. NOBECOURT, *Professeur.*

PARIS
IMPRIMERIE FRANÇAISE DE CENTRALISATION
24, rue d'Alleray

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

HERSCH. LEIB SACHS

Né au Caire, le 9 août 1914

Etude sur l'Acidose du Nourrisson

(Travail du Service de M. le Docteur Ribadeau-Dumas)

PRESIDENT : M. NOBECOURT, *Professeur.*

PARIS
IMPRIMERIE FRANÇAISE DE CENTRALISATION
24, rue d'Alleray

1939

1. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	ABRAMI.
Pathologie médicale	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE . . Pathologie chirurgicale.
 BARIETY . . Pathologie médicale.
 BENARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne). Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BOULIN . . . Pathologie médicale.
 BULLIARD . . Histologie.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHEVALIER . Pathologie médicale.
 COSTE . . . Pathologie médicale.
 DOGNON . . Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK . . . Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD . . Parasitologie.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 DE GAUDART DALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYET . . . Physiologie.
 DE GENNES . Pathologie médicale.
 GIROUD . . Histologie.
 HAGUENAU . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique
 JOANNON . . Hygiène.
 LACOMME . . Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LAVIER . . . Parasitologie.
 LELONG . . . Pathologie médicale.
 LEMAIRE . . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . Pathologie médicale.
 MOREAU . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 RENARD . . . Ophtalmologie.
 RICHET . . . Physiologie.
 SENEQUE . . Pathologie chirurgicale.
 TURPIN . . . Pathologie médicale.
 VIGNES . . . Obstétrique.
 WILMOTH . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT . . Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . Physiologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE		BASSET . . .	
AUBERTIN . . .		BROCQ . . .	
BRULE		CADENAT . .	Clinique chirurgicale.
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT	Clinique médicale.	MOURE . . .	
DUVOIR		QUENU . . .	
LIAN		VELTER . . .	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.
ECALLE . . . Clinique obstétricale.
METZGER . .

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS,

faible témoignage de reconnaissance pour leur
infini dévouement.

A MA SŒUR JEANNETTE

AUX MIENS

A MES AMIS.

A TOUS CEUX QUI ONT RENDU CE TRAVAIL
POSSIBLE,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT,
professeur de la clinique de maladies des enfants,
membre de l'Académie de Médecine, commandeur
de la Légion d'Honneur, qui m'a fait le grand
honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage de respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU -
DUMAS, membre de l'Académie de Médecine,
médecin de la Salpêtrière, officier de la Légion
d'Honneur, qui m'a initié à la Pédiatrie et qui
accueillit ce travail avec bienveillance. Qu'il
veuille bien trouver ici l'expression de ma gratitude
respectueuse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAX LEVY
pour son aide et ses conseils désintéressés.

A TOUS MES AUTRES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

INTRODUCTION

Depuis la première publication de Czerny en 1896 l'étude de l'acidose du nourrisson a fait l'objet de nombreux travaux motivés par l'intérêt considérable de cette question. Les perturbations de l'équilibre acide-base sont fréquentes chez lui et semblent souvent être la seule source de troubles chez les débiles.

Nous avons envisagé divers aspects de la question.

En premier lieu nous avons discuté la valeur des divers signes d'acidose et du rôle du terrain sur lequel ils apparaissent.

Ensuite nous avons montré la gravité que l'acidose imprime aux manifestations les plus banales chez le nourrisson débile.

Nous avons essayé d'étudier les rapports qui existent entre le syndrome toxique et l'acidose et nous avons rapporté quelques observations pour étayer notre point de vue.

Toutes les observations contenues dans ce travail ont été faites dans le service de M. le docteur RIBADEAU-DUMAS. Nous le remercions ici car c'est grâce à sa bienveillance et à son enseignement que nous avons pu réaliser ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555821_0052

CHAPITRE I

HISTORIQUE

C'est en 1896 que le professeur Czerny (12), le premier, décrit l'acidose du nourrisson. Il fut frappé par la respiration profonde et haletante de certaines gastro-entérites infantiles. Respiration qui se rapprochait de celle que l'on observait au cours du coma diabétique. Il émit l'hypothèse de « l'intoxication acide ».

Il l'expliqua par l'excès d'acides contenus dans l'alimentation au lait de vache : la graisse et les protéines surtout donnaient des acides lésant le foie, d'où nouveau facteur acidose.

A cette époque, le test biologique de l'acidose résidait dans l'étude de l'augmentation de l'ammoniaque urinaire.

Keller (43) étudiant le rapport $\frac{\text{NH}_3}{\text{N total}}$ des urines de

11 enfants atteints de troubles digestifs, le trouva augmenté chez 10 d'entre eux. Pour expliquer cela il discuta deux hypothèses : soit augmentation primitive des acides et absorption intestinale soit augmentation par production intermédiaire excessive ou trouble de la fonction uréopoïétique du foie. D'ailleurs, Thiemich avait déjà auparavant attiré l'attention sur les altérations hépatiques chez les enfants ayant succombé à des affections gastro-intestinales.

Dans ses recherches ultérieures, Keller (44-45) trouve

que plusieurs acides amines ainsi que les sels d' NH_3 étaient transformés en urée, ce qui fit écarter l'idée de lésion hépatique dans la genèse de l'acidose. Hymans Van Den Bergh (6) confirme ce point: il arrive à diminuer l'élimination ammoniacale de l'urine par l'ingestion de 2 à 5 grammes de bicarbonate de soude. Quelques faits cependant semblent discordants: les corps cétoniques de l'urine n'étaient pas augmentés. Keller (46) montre en outre qu'il n'y avait pas de rapport entre accroissement du coefficient ammoniacal et l'élimination des phosphates acides.

Czerni et Keller (14) étudiant les effets d'une nourriture riche en matières grasses constatent: une augmentation de l'ammoniaque urinaire. Keller (146) trouve aussi avec des régimes riches en hydrocarbure des selles acides et un coefficient ammoniacal augmenté. Mais dans ces études il insiste sur l'état général des enfants: ils ne réagiraient pas tous de la même façon. Pfaundler (70) admet que l'acidose par matière grasse est due à une lésion hépatique.

Contrairement à ces deux écoles, (Steinitz (95) émet l'idée que les graisses diminuaient la résorption des alcalis dans l'intestin, d'où substitution équivalente par l'ammoniaque urinaire.

Au delà de certaines limites l' NH_3 ne suffit plus l'organisme est alors obligé de détruire ses propres tissus pour se procurer de l'alcali. Il n'y aurait donc pas acidose vraie, par augmentation d'acides circulant dans le sang mais acidose relative par « alcalopénie » suivant l'expression de Pfaundler.

Dans les années qui suivent les travaux sur la question se ralentissent. Langstein et L.-F. Meyer (53) étudient l'élimination des corps cétoniques chez l'enfant, et ils constatent chez eux une plus grande prédisposition à faire de l'acétone que chez l'adulte: de légers troubles du métabolisme des hydrocarbures mènent à l'acidose. Mais ces troubles sont tout à fait différents de ceux que l'on constate dans l'acidose des troubles digestifs ou il n'y a pas d'acétonurie.

Tugendreich (99 *bis*) et Rott (85) apportèrent des arguments anatomo-pathologiques en faveur de la théorie de l'acidose en signalant une plus grande affinité du foie pour les colorants basiques. Koch (48) contesta ces résultats n'ayant pu les trouver dans les cas de choléra infantile qu'il examina sous ce rapport.

Cependant les méthodes physico-chimiques destinées à déterminer l'alcalose et l'acidose faisaient de gros progrès et donnèrent un nouvel essor aux recherches. Yllpö (103) le premier fit une étude complète des troubles humoraux de l'acidose chez le nourrisson.

Il étudia le PH du sang frais et du sang dépouillé de son CO₂, des selles des urines, du contenu gastrique et de nombreux tissus (rate, reins, cœur, cerveau, foie, etc.). De plus il étudia la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. Il constata une acidose marquée chez les prématurés et les nouveau-nés. Hasselbach (34) fit valoir que ces résultats étaient dûs à une plus grande richesse du sang en hémoglobine chez le nouveau-né. Mais Yllpö put aisément réfuter cette objection.

Yllpö (103) étudie l'influence de l'alimentation sur l'équilibre acido-basique. Il trouve de l'acidose dans les états d'inanition. Il montre une acidose plus marquée chez l'enfant nourri au lait de vache que chez celui qui est au sein. Il fait remarquer en outre que les selles acides du lait de femme s'accompagnent d'urines basiques ; si on ajoute à l'alimentation du lactate ou de l'acetate d'NH₃ la réaction alcaline des urines croit. Les selles acides ont donc une action anti-acidosique.

Stenstrom (96) démontre qu'en remplaçant dans le lait
NH₃
de femme la graisse par du sucre le rapport — croit
N total

tandis qu'il y a un syndrome humoral d'alcalose parce que l'NH₃ reste constant tandis que N total varie avec l'alimentation. Gyorgi (27) conclut de tout cela que chez l'enfant au sein l'acidité de titration est petite et qu'il y a une grande élimination azotée, avec l'alimentation artificielle ce serait l'inverse.

L'action des graisses a été différemment interprétée par les auteurs. Pour Steinitz (95) elles étaient un facteur de perte d'alcalis. Holt, Courtney et Fales (37) constatent en même temps qu'une perte des alcalis une perte beaucoup plus grande encore de chlore. Niemann (67) montre qu'il faut tenir compte de la forme des graisses et de leur teneur en acides volatils.

Landsberger (37) ne trouve qu'une augmentation de l'élimination des corps cétoniques après ingestion de graisse. Pour Klinke (47) c'est l' NH_3 qui neutralise les acides gras. Lindberg (57) malgré une étude poussée n'arrive à aucun résultat. Stenstrom constate qu'une augmentation de la ration des graisses augmente l'élimination de l' NH_3 et diminue les bicarbonates du sang.

Mais bientôt toutes ces recherches devaient s'enrichir d'études importantes sur le métabolisme du chlore.

A l'étranger Hartmann (53), Schiff et Bayen (88 bis), Hamilton, Kajdi et Mecker (32) reconnaissent le rôle de l'ion chlore dans la production de l'acidose.

Le chlore du plasma ne peut à lui seul indiquer un excès ou une pénurie de chlore dans l'organisme à moins que sa valeur ne soit très fortement diminuée (chlore plasmatique inférieur à 2 gr. 80).

Hormis cette éventualité très rare on risque de sérieux mécomptes. Heureusement un artifice permettrait d'apprécier le taux du chlore dans les tissus sans qu'on soit obligé à faire une biopsie pratiquement impossible. L. Blum (6 bis) a envisagé le premier semble-t-il l'intérêt que peut présenter en clinique le dosage du chlore dans les hématies dans l'hypothèse que ses variations représenteraient plus fidèlement celles du chlore tissulaire.

Les travaux d'Ambard (1) introduisirent une notion nouvelle : c'est l'imprégnation des protéïdes par un acide, notion fertile en conséquences. Ces travaux ont leur origine dans les expériences fondamentales de Zuntz, Hamburger et Loeb.

Zuntz (104) avait déjà en 1882 constaté qu'après bar-

botage de CO₂ dans le sang l'alcali titrable du plasma croissait. Il attribuait cela à la combinaison de l'acide carbonique avec les alcalis des globules rouges.

Hamburger (30) ultérieurement a montré que si du sang total recueilli sur oxalate de potasse est traversé par un courant de gaz carbonique le plasma s'appauvrit en chlore et qu'inversement si on remet ensemble le mélange avec une atmosphère exempte de gaz carbonique le plasma récupère le sel. Hamburger généralisa sa découverte en montrant que divers anions se comportaient comme le chlore.

Gürber (26) le premier entrevit comment se passaient ces phénomènes. Sous l'influence du gaz carbonique le chlore du chlorure de sodium dissout dans le plasma passe dans les globules rouges tandis que le sodium reste en solution et se combine à l'acide carbonique.

Ambard admet que le chlore se déplace sous forme d'acide chlorhydrique, et que cette charge acide des albumines peut être augmentée de deux façons.

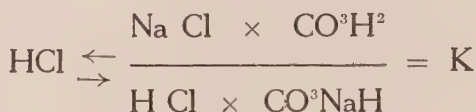
a) en augmentant la quantité d'acide ce qui est une notion classique ;

b) en augmentant la teneur en sels neutres d'après la réaction



cette réaction est possible parce qu'elle se passe en présence de protéines capables comme Loeb l'a montré de fixer l'acide chlorhydrique mais celui-ci étant absorbé au fur et à mesure de sa formation par les albumines du sang et des tissus la réaction se poursuit jusqu'à un certain degré de leur imprégnation chlorhydrique. Donc suivant le sens dans lequel varie la teneur en CO₂ de l'atmosphère en contact avec le sang l'acide chlorhydrique se fixe ou se libère d'avec les albumines sanguines.

Ambard a mis en évidence l'équilibre existant entre le CO₂ (dissous (ou CO₃H₂); le CO₂ combiné au plasma (ou CO₃NaH) et le HCL fixe sur les albumines et il l'écrit ainsi :



Comme les hématies contiennent environ cinq fois plus d'albumines que le plasma la fixation du chlore y est beaucoup plus considérable. Chabanier et Lobo-Onell ont eu le mérite de montrer la généralité de ce fait théorique. Ils le confirmèrent ensuite par une série d'expériences et par de nombreuses observations cliniques.

Ils ont révélé tout l'intérêt du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$

Le plus fin et le plus précis test de toute poussée d'acidose, M. Ribadeau-Dumas (78) et ses collaborateurs déterminèrent la valeur de ce rapport chez le nourrisson normal.

Ils montrèrent en outre tout l'intérêt qu'il y avait à connaître les variations, car elles permettaient de déduire une thérapeutique qui était bien plus efficace que toutes celles qui étaient proposées jusqu'alors..

Ils montrèrent en outre le danger qu'il y avait dans certaines circonstances à injecter des solutions chlorurées sodiques.

Cette brève étude historique nous montre que parti d'une notion ayant au début un vague intérêt spéculatif on est arrivé à faire changer d'aspect à la thérapeutique de certains états.

CHAPITRE II

SIGNES DE L'ACIDOSE

Il est toujours délicat sur les seuls signes cliniques d'affirmer si un enfant est en état d'acidose ou non. Mais il est un cortège de symptômes qui s'il ne comporte pas une assurance certaine est du moins toujours très significatif. Dans le service de M. Ribadeau Dumas nous nous basons tant sur les tests cliniques que sur les tests de laboratoire.

Cliniquement deux fait nous ont frappé : l'hyperpnée et les selles muqueuses et acides.

I. — *L'hyperpnée et sa régulation physiologique.* — Il y a longtemps que les physiologistes ont montré qu'il existe un rapport intime entre le degré d'activité du centre respiratoire et la composition chimique du sang qui le baignait. Hermann (36) avait déjà constaté que l'augmentation du taux de l'acide carbonique dans l'air inspiré provoque une accélération de la respiration. Loewy (58), Haldane et Lorrain Smith (28), Zuntz mirent au premier plan l'acide carbonique comme excitant de la respiration. En 1905 Haldane et Priestley (29) montrent l'extrême sensibilité du centre respiratoire : une augmentation de 0,2 pour 100 fait doubler le volume de la respiration alvéolaire.

Campbell, Douglas et Hobson (10) ont confirmé la finesse de cette régulation. En 1911 Winterstein (101)

donna le résultat d'expériences qui devaient servir à l'édification d'une théorie nouvelle de la régulation de la respiration. Ayant observé les modifications produites sur la respiration par des perfusions acides il conclut que ni le déficit d'oxygène, ni l'acide carbonique ne sont eux-mêmes des excitants chimiques de la respiration mais que c'est PH du sang qui serait l'agent actif.

A vrai dire, longtemps avant Winterstem, Walter (100) et Lehmann (55) avaient constaté l'action excitante des acides sur la respiration; ce dernier pensait même que l'action excitante de l'acide carbonique n'était qu'un cas particulier de l'action exercée par tous les acides. C'est d'ailleurs l'opinion formulée en 1908 par Boycott et Haldane (7). Ces vues sont confirmées par les travaux de Hasselbäch (1912) et par Endres (20) et admises par Haldane (respiration 1922) Means (66) et l'Haemoglobin Committee of the British Medical Research Council. La thèse de la tension d'oxygène du sang artériel comme agent régulateur de la respiration devait conduire à des résultats intéressants.

Pflüger, en 1868, supposa que le manque d'oxygène a pour conséquence l'accumulation dans le sang circulant de métabolites ayant une action excitante sur le centre respiratoire.

Geppert et Zuntz en 1882 (24 bis) et Boycott et Haldane en 1908 (7) pensent que l'hyperpnée par manque d'oxygène est due à ces métabolites qui seraient des acides.

Gesell en 1939 (25) résumant l'état actuel de nos connaissances sur ce point donne des résultats analogues.

1° Les autres choses restant constantes, un manque d'oxygène mène à une diminution des oxydations et conséquemment à une acidité intracellulaire accrue.

2° Les autres choses restant constantes un excès de CO₂ mène à une acidité intracellulaire accrue et à une réduction des oxydations.

Donc l'hyperpnée aussi bien par anoxémie que par

hypercapnie ne reconnaît qu'un seul excitant : l'acidité intracellulaire accrue.

Il est un facteur important du syndrome chlériforme dans lequel la dyspnée joue un rôle : c'est la déshydratation. L'hyperventilation pulmonaire augmente de cette façon l'élimination de la vapeur d'eau. C'est un phénomène fâcheux dans un état où l'enfant se deshydrate de façon catastrophique déjà. (Marfan (61).

Nous n'avons tellement insisté sur cette donnée physiologique que parce que actuellement il n'existe qu'un seul test clinique de l'acidose au cours des états cholériformes de la première enfance. En 1896 Czerny l'avait déjà décrit et tous les auteurs modernes ont mis en évidence son importance. Howland et Marriott, Ribadeau Dumas et Schloss et Stetson. C'est l'hyperpnée. La respiration des enfants acidotiques est en règle rapide, elle atteint communément 40 à 60 inspirations par minute et on en a même signalé jusqu'à 100. Parfois elle est beaucoup moins accélérée mais dépasse toutefois en nombre la respiration normale. Mais elle est ample, profonde, haletante. Elle met en jeu tous les muscles de la respiration et il est tout à fait justifié de la comparer à la respiration des diabétiques dans le coma. D'ailleurs l'inscription de la respiration a les mêmes caractères que ceux qu'on a cliniquement observés : fréquence et amplitude des mouvements augmentées. Il nous faut insister sur la valeur de l'inscription graphique de la respiration. Dans un grand nombre de cas, chez les débiles spécialement, il est impossible de se rendre compte d'une façon objective des caractères de la respiration par le seul examen clinique.

La pratique du pneumogramme appliquée systématiquement à tous les débiles a rendu de grands services. Les signes ainsi observés sont souvent beaucoup plus précoces que les autres manifestations. Les recherches humérales effectuées d'après l'indication de cette inscription ont dans la plupart des cas confirmé l'acidose.

Qu'elle soit lente et profonde ou rapide et superficielle cette respiration aboutit à une hyperventilation pulmo-

naire qui tend à évacuer la plus grande quantité possible de gaz carbonique pour parer aux dangers de l'acidose.

II. — *PH des selles et équilibre humoral.* — Le second signe important sont les selles de ces enfants. Le nombre des évacuations est augmenté sans être excessif dès le début : six à huit selles par jour, rarement plus. D'une consistance semi-liquide ou plutôt de purée. Leur coloration est d'un vert plus ou moins foncé dû à la présence de biliverdine, mais souvent à l'émission elles sont plutôt jaunes et elles verdissent à mesure qu'elles vieillissent. Elles contiennent très peu de grumeaux, mais la grande quantité de mucus contenue dans ces selles donne à l'ensemble un aspect vernissé et ripoliné. Le mucus y est sous forme de filaments ou de flocons plus ou moins étendus transparents, soient incolores, soient teintés en vert ou en jaune. La selle sur le linge présente un aspect floculé ou plutôt haché.

L'odeur de ces selles muqueuses est en général variable mais presque toujours acide. Parfois elles dégagent une odeur d'acide lactique qui dans certains cas est assez forte pour donner au box de l'enfant une odeur de laiterie. Dans les cas plus sévères il se dégage une odeur vinaigrée révélatrice d'acide acétique, ou bien encore des odeurs plus âcres dues à des acides gras plus élevés : butyrique, caprique, etc.

Il suffit d'un léger entraînement pour arriver assez rapidement à les distinguer.

La réaction des selles suivrait assez fidèlement ce tableau. Dans la majorité des cas elles sont d'un PH acide 6,2, 6 — 5,8 et même plus bas.

En général on ne tient pas assez compte des réactions humorales dans l'étude de la motricité intestinale. Il est cependant logique d'admettre que la rupture de l'équilibre acide base a une répercussion sur la qualité des sécrétions et qu'en tout cas des réactions de compensation doivent entrer en jeu, dans une certaine mesure pour réta-

blir l'équilibre humoral compromis. L'acidité qui en résulte, surtout si elle est excessive a sur la muqueuse du gros intestin une action irritante. L'excès d'acidité engendre un peristaltisme exagéré qui se traduit par de la diarrhée et surtout par des évacuations cæcales prématurées, évacuations acides, contenant une flore iodophile et riche en hydrobilirubine. Souvent s'associent des vomissements précoces et formés de lait déjà caillé. Il nous semble que dans ces cas on ait à faire à des enfants hypersécréteurs. Le rôle du terrain est une question fort importante dans la pathogénie de tous ces troubles. Son importance ne peut échapper, on sait que la plupart des nourrissons font à un moment donné des troubles digestifs mais seule une minorité fait ces accidents d'acidose.

Cette prédisposition existe peut être du fait de l'hérédité ou de certaines susceptibilités individuelles concrétisées par la labilité de leur équilibre humoral.

L'association de vomissements à la diarrhée nous fait croire que l'on se trouve en présence d'une hypersécrétion gastrique devant l'antigène alimentaire.

Le seul moyen physiologique que nous ayons pour lutter contre est l'usage des alcalins. Nous pouvons conclure de l'observation de ces faits que le symptôme gastrique complétant quelquefois le symptôme intestinal met en évidence cette tendance congénitale d'enfant hypersécréteurs.

En recherchant les nombreux cas d'acidose prouvés par les examens de laboratoires durant la période s'étendant de 1936 à 1938 nous n'avons pu trouver que deux cas où les selles furent alcalines. Nous avons donc là un ensemble de faits qu'on ne peut interpréter qu'avec beaucoup de réserves mais qui ne manque pas d'être très suggestif. Nous rapportons là les rares cas où les interprétations des selles ont pu prêter à erreur.

.. *Observations I.* — L'enfant Gan... André né le 27-8-30 entre dans le service le 23-9-31 nourri au sein et actuellement allaitement mixte. Il présente des selles qui sont fétides.

A l'examen humoral on trouve le 2 octobre :

$$\begin{array}{l} \text{CLG} = 2,30 \\ \hline \text{CLP} = 3,88 \end{array} = 0,59 \text{ le PH des urines} = 7,4$$

et celui des selles 7,4

On lui refait des examens humoraux presque tous les jours après injection de 20 gr. de sérum bicarbonaté.

Le 3 octobre :

$$\begin{array}{l} \text{CLPL} = 3,94 \\ \hline \text{CIG} = 2,18 \end{array} = 0,55 \text{ selles alcalines au tournesol}$$

Le 6 octobre :

$$\begin{array}{l} \text{CIG} = 2,12 \\ \hline \text{c}^{\text{pl}} = 3,49 \end{array} = 0,58 \text{ mais le}$$

PH des urines = 6,2
PH des selles = 6,4

Une paracenthèse est faite à l'enfant et depuis les phénomènes disparaissent il sort le 11 après avoir repris 200 grammes.

Observation II. — L'enfant Cab... Robert au cours d'un syndrome cholériforme a présenté d'une façon passagère l'examen suivant :

$$\begin{array}{l} \text{CLG} = 2,61 \\ \hline \text{CLP} = 4,36 \end{array} = 0,59 \text{ et en même temps des selles dont le}$$

$$\text{PH} = 8$$

Voici donc deux faits montrant avec une formule humorale d'acidose grave des selles dont le PH était alcalin. Il est intéressant d'examiner le cas suivant.

Observation III. — L'enfant Gorrig... Serge né le 26-6-34 entre le 10 octobre 1934. A été d'abord nourri au sein puis il est brusquement sevré et il rentre donc pour une diarrhée survenue au cours d'un sevrage brusque.

Les examens ont montré :

$$\text{CLG} = 1,88$$

$$\frac{\text{CLG}}{\text{CEP}} = 0,47 \text{ en même temps des selles qui}$$
$$\text{CEP} = 3,94$$

avaient une odeur acétique très forte et rougissaient rapidement le papier de tournesol.

Voilà des cas peu nombreux il est vrai mais qui démontrent d'une façon péremptoire qu'il serait fallacieux de se baser uniquement sur la réaction des selles pour déterminer l'état humoral d'un sujet.

Sur l'ensemble des observations cela ne fait qu'un tout petit pourcentage mais qui cependant ne peut être négligé.

Il n'en est pas moins vrai donc qu'il ne faut pas dénigrer toute valeur à ce signe, et quand il est associé avec hyperpnée d'une certaine importance on peut presque avec certitude affirmer qu'il y a une tendance humorale à l'acidose.

II

Signification du test chloré et sa valeur comme repère de l'acidose

Ce serait gravement se compromettre que d'affirmer sans preuves de laboratoires à l'appui qu'un sujet est en état d'acidose.

La réserve alcaline peut dans certains cas prêter à confusion. Il existe cependant des cas où une acidose prouvée coexiste avec une réserve alcaline normale ou même élevée. Cette éventualité semble-t-il a quelque chose de paradoxal et d'illogique. Le fait se rencontre

pourtant en particulier lorsqu'il existe un obstacle à la ventilation pulmonaire. Le gaz carbonique s'accumule dans le sang parce qu'il s'élimine mal. Il en résulte une surproduction de bicarbonate et donc une élévation de la réserve alcaline.

En somme la réserve alcaline n'est qu'un indice des modifications de la ventilation pulmonaire.

Le rapport chloré érythro-plasmatique est un moyen pratique d'étude des variations de l'équilibre acide-base.

Selon Ambard il traduirait l'imprégnation des protéides par l'acide chlorhydrique.

Mais tous les auteurs n'acceptent pas cette théorie. Henderson interprète tout autrement le phénomène de Hamburger. Il a constaté qu'une augmentation de la pression partielle de CO₂ dans le sang amenait une augmentation titrimétrique d'alcali dans le sérum et une diminution de l'alcali dans les globules, une augmentation de la teneur en eau des globules et de leur volume, diminution de l'eau du plasma et du volume plasmatique (Nasse (66 bis) une augmentation du CLG et une diminution du CIP. Il en résulte que la répartition de l'eau, du Cl et des bicarbonates est une fonction de CO₂.

Max Lévy (56) et ses collaborateurs ont pu constater que les échages d'anions qui se produisaient au niveau des hématies étaient équilibrés, c'est-à-dire que l'augmentation de l'ion Cl dans l'hématie était compensée par une diminution moléculaire égale de l'ion (CO₃ H). Van Slyke a montré que si l'on tient compte du déplacement d'eau qui accompagne celui du chlore, les variations du

CL G
rapport, $\frac{\text{CL G}}{\text{CI P}}$ sont une fonction linéaire du PH. Quelle

CI G
que soit l'interprétation qu'on en donne le rapport $\frac{\text{CI G}}{\text{CI P}}$

est un moyen fidèle d'étude des variations acide-base du sang.

CHAPITRE III

LE DESEQUILIBRE ACIDO-BASIQUE CHEZ LE DEBILE (80)

Les débiles, créent dans un service de nourrissons, une aggravation très notable de la statistique de mortalité. A la Salpêtrière en 1937, les débiles ont contribué pour un tiers à une mortalité totale de 14,12 p. 100. Il s'agit ici de sujets venant des Maternités à l'âge de 15 jours ou plus, leur poids variant de 1.200 grammes à 2.000 grammes.

Ces décès sont imputables à des causes variées plus ou moins apparentes. Mais il est évident qu'il faut mettre sur un premier plan l'immaturation de ces enfants à la naissance. On insiste sur leur fragilité et c'est dans ce lieu commun que l'on trouve généralement l'explication de la mort des débiles. Ils sont « inaptes à vivre » disait le professeur Fournier des hérédosyphilitiques. Leur « coefficient de vitalité » est diminué, écrit M. Barbier des hérédosyphilitiques et des hérédotuberculeux. A propos de ces derniers, Cornet insiste sur leur mort rapide après la naissance sans cause évidente, sous le masque de l'athrepsie. On dit que le débile meurt on ne sait pourquoi ou d'une manière imagée « qu'il s'éteint comme une lampe qui n'a plus d'huile », « les enfants de tuberculeux, dit le professeur Landouzy, succombent en bas âge, sans syndrome symptomatique éclatant, sans grand appareil anatomo-clinique, en tout cas, sans signes

de tuberculose grossière, si bien que leur décès est classé sous la rubrique : *débilité congénitale* ». Ce qui a été dit de la tuberculose, de la syphilis se dit aussi de toutes les influences fâcheuses qui agissent sur la mère et le fœtus. Leur effet est la mortalité précoce. Dans sa thèse sur la mortalité du nouveau-né aux dix premiers jours de la vie, Mme Le Goff conclut que les deux tiers des enfants qui meurent dans les dix premiers jours sont des débiles. Les causes de la mortalité sont celles qui sont capables de produire une débilité ou une maladie congénitale grave, soit dans 81 p. 100 des cas, des causes anténatales. On trouve dans les relations d'autopsie des débiles, habituellement peu de renseignements précis. La plupart des auteurs notent l'absence de lésions anatomiques, même histologiques, ou bien en présence d'une altération tissulaire, pensent que celle-ci par son peu d'importance ne peut déterminer la mort. A vrai dire, il faudra revenir sur cette opinion par trop affirmative mais il est vrai que bien souvent on ne trouve pas de grosses lésions. Doit-on alors considérer la mort du débile comme un fait fatal, contre lequel on ne peut rien ?

Il semble bien que la mort dépend surtout de l'imperfection physiologique de l'enfant, ou suivant l'heureuse expression de M. le professeur Marfan de *dysergie*. Le débile n'est pas fini (Lesage), son dynamisme est réduit au minimum. A la vue il paraît inerte, sans réflexes, les paupières entrouvertes et immobiles. L'établissement de la respiration est incomplet (Billard). On note des crises de cyanose, des troubles vaso-moteurs. L'enfant se refroidit rapidement, il est incapable de têter. Il a une excessive sensibilité aux infections.

Cet ensemble de signes ne traduit pas un manque tissulaire, ni une absence de différenciation des centres appelés à des fonctions définies. Ceux-ci sont parfois simplement engourdis, comme dans le cas où la mère au moment de l'accouchement a été soumise à une narcose prolongée, ou ont besoin d'une stimulation très forte, pour qu'ils puissent entrer en action. Si on a pu donner au débile des soins attentifs jusqu'à ce qu'une alimen-

tation suffisante lui soit assurée, on a les plus grandes chances de voir survivre l'enfant, à condition, bien entendu que celui-ci ne soit pas porteur d'une lésion destructive, comme certaines hémorragies cérébro-méningées. Somme toute il s'agit bien plus d'un problème physiologique que d'un fait pathologique : l'examen clinique montre très clairement qu'il faut donner aux centres respiratoires, cardiaques, digestifs, thermo-régulateurs, à l'ensemble des fonctions vitales, l'impulsion suffisante qui assure et continue la vie. Un trouble fonctionne! quelconque entraîne le dérèglement de ces centres dont l'expression est une mort rapide et sournoise. Tel est par exemple le *déséquilibre acido-basique*.

On sait le rôle important de l'équilibre acide-base dans la physiologie de l'enfant, et les troubles graves qu'engendrent ses modifications dans un sens ou dans l'autre. Ce fait est particulièrement apparent chez le débile.

Le sang des débiles a fait l'objet de travaux anciens. En ce qui concerne sa réaction on avait constaté que l'alcalinité du sang était chez lui diminuée d'un quart. M. Yllpo (1) le premier en 1916 étudiait scientifiquement l'équilibre acide base du nourrisson. Examinant des prématurés et des nouveau-nés, il constatait leur tendance à l'acidose, et ses conclusions ont été généralement acceptées. Pour lui, cette tendance est plus accentuée chez l'enfant soumis à l'alimentation artificielle que chez l'enfant nourri au sein. Le lait de femme exerce une action alcalosante, notion que devaient confirmer Gyorgi et Stenstrom. La technique employée par le professeur Yllpo, basée sur la recherche du pH des humeurs, et des tissus, du CO₂ du sang et sur la courbe de dissociation de loxyhémoglobine, permettait en effet des conclusions non douteuses. En France, des recherches de Ambard, Chabānier et Lobo-Onell, il résulte que le rapport chlore-globulaire et chlore-plasmatique constitue dans ses variations un test permettant de caractériser

(1)Yllpo Zeitrchsift f. Kinderheilkund 1916 et acta pédiatrica 1924.

l'acidose et l'alcalose. Ce test est valable pour le petit enfant, où le rapport s'établit suivant la règle :

$$\frac{\text{CI GR } 1,80}{\text{CI PL } 3,60} = \frac{\quad}{\quad} = 0,50$$

le sang des débiles donnent des chiffres de même ordre, mais il n'est pas rare de trouver des variations de ce rapport en plus ou en moins. La condition même du débile, avec ses états respiratoires, thermiques ou digestifs fait en effet varier ce rapport d'une façon plus ou moins sensible. Comme Yllpo l'avait déjà, indiqué, le sang du débile témoigne d'une tendance à l'acidose. Celle-ci se déclenche très aisément chez lui, acquérant une gravité progressive telle qu'elle entraîne très rapidement la mort à moins d'une intervention opportune, c'est-à-dire la médication alcaline.

Les quelques observations suivantes donnent une idée de l'aspect que prend l'acidose chez les débiles.

Observation I. — Enfant de 2 mois, née à terme pesant 2.200 grammes atteint le poids de 3.500 grammes à ce moment, vomissements, diarrhée abondante, acide. L'enfant est pâle, en pleine torpeur, les extrémités sont froides, les fontanelles déprimées. Elle aurait perdu plusieurs centaines de grammes.

L'analyse du sang donne :

$$\frac{\text{CI GR } 2,42}{\text{CI PL } 3,52} = \frac{\quad}{\quad} = 0,69$$

La réserve alcaline est tombée à 52,2. L'urée sanguine atteint 0,825. On pratique des injections de sérum glycosé. Le lendemain la situation ne s'améliore pas, l'enfant se cyanose, a des convulsions ; au sérum glycosé on ajoute 100 centimètres cubes de la solution de bicarbonate

de soude à 10,75 p. 100. L'amélioration est exprimée par la formule :

$$\frac{\text{CI GR } 1,61}{\text{CI PL } 2,97} = \frac{\quad}{\quad} = 0,54$$

La réserve alcaline monte à 76,7. L'urée revient à un taux normal 0,125. La diurèse a été abondante, l'abaissement des chlorures, l'élévation de la réserve alcaline, incite à faire des injections de la solution de Ringer jointe à de petites quantités de bicarbonate. Le résultat atteint est le suivant :

$$\frac{\text{CI GR } 1,94}{\text{CI PL } 3,58} = \frac{\quad}{\quad} = 0,54$$

la réserve alcaline est de 59,5, l'urée 0,15. L'enfant guérie a fait pendant son séjour à l'hôpital, en six semaines, un gain de 1.200 grammes.

Dans ce cas, une enfant née à terme pesant 2.200 gr., arrive péniblement à 2 mois et demi à 3.500 grammes. A ce moment, pour une cause assez obscure, probablement une infection, l'enfant présente des vomissements, une diarrhée muqueuse extrêmement acide. Le rapport chloré s'élève à 0,69, la RA tombe à 25,2. Il s'agit d'une acidose grave. Les sérums, suivant leur fonction, font varier le rapport chloré et la réserve alcaline, d'une manière curieuse, excessive, impliquant cette labilité acido-basique, que l'on rencontre si souvent chez les débilés. Mais la guérison survient, malgré l'importance du déséquilibre et la formule revient à la normale, grâce aux injections de sérum bicarbonaté ou de sérum de Ringer, faites d'après les indications fournies par l'examen du sang.

Observation II. — Enfant de 1 mois, né à 7 mois et demi arrivé à l'hôpital pesant 2.100 grammes.

Sous l'influence du régime, lait de femme et babeurre,

le poids s'élève rapidement à 2.600 grammes. Tout à coup la croissance s'arrête, le poids tombe brusquement sans cause apparente et passe en trois jours de 7.600 gr. à 2.000 grammes. Finalement l'enfant présente un écoulement bilatéral de l'oreille, une diarrhée muqueuse acide, il prend l'aspect toxique : la formule est la suivante :

$$\frac{\text{CI GI } 2,24}{\text{CI PL } 4,49} = 0,49$$

la réserve alcaline est de 29.

On pratique alors des injections de bicarbonate de soude et de sérum glycosé, mais la mort survient deux jours après le début du traitement.

On note ici, une forte rétention chlorée, sans modification du rapport, et un fort abaissement de la réserve alcaline. Ce fait s'explique, par les troubles de la respiration présentés par l'enfant, au cours du syndrome toxique.

Observation III. — Enfant de 1 mois, pesant à cet âge 1.825 grammes. Aucun renseignement.

Elevé au mélange lait de femme et babeurre, la croissance s'effectue progressive mais lente. Vers le quinzième jour, apparaissent des vomissements à chaque tétée avec émission de lait précocement caillé, et une diarrhée muqueuse très acide. Le poids passe de 2.100 grammes à 2.000 grammes.

La récolte de sang est peu abondante et ne permet que le calcul du chlore plasmatique qui semble élevé 4,06.

On pratique des injections de 5 centimètres cubes de bicarbonate de soude. La diarrhée et les vomissements s'arrêtent. Dix jours après le début des accidents, l'examen donne :

$$\frac{\text{CI GI } 2,05}{\text{CI PL } 3,73} = 0,54$$

la réserve alcaline est de 46,2. L'urée du sang 0,08, aussi persistance d'une légère acidose. Cause de la crise inconnue.

Observation IV. — Enfant né pesant 2.000 grammes qui à deux mois ne pèse que 2.480 grammes. Poids stationnaire pendant quinze jours. Une otite bilatérale est apparue, avec vomissements, diarrhée muqueuse acide. Tout à coup le poids tombe brusquement de près de 100 grammes. L'état général s'aggrave. L'enfant prenait alors le régime mixte, lait de femme, lait de vache. On pratique des injections de bicarbonate, 5 à 10 centimètres cubes. Le régime est eau de riz et poudre de lait demi-écrémé. La chute de poids s'arrête et la croissance reprend. Il n'a pas été fait d'examen du sang.

Observation V. — Enfant né au septième mois pesant 1.550 grammes, reçu à l'hôpital à 15 jours, pesant 1.700 grammes, mis au régime mixte: lait de femme et babeurre léger. A 1 mois, atteint le poids de 2.000 gr. A ce moment, selles muqueuses acides, chute de poids de 120 grammes. L'examen donne :

$$\frac{\text{Cl GI } 2,36}{\text{Cl PI } 4,27} = 0,55$$

reçoit alors 10 centimètres cubes de bicarbonate, lait de femme et eau de Vals. Arrêt de la chute de poids. Au troisième jour du traitement alcalin, les selles sont normales. L'examen ne montre qu'une assez faible déchloration :

$$\frac{\text{Cl GI } 2,18}{\text{Cl PL } 4,06} = 0,53$$

On donne à l'enfant avec le lait de femme un peu de lait de vache. La croissance s'arrête à nouveau, l'examen donne :

$$\frac{\text{CI GI } 2,27}{\text{CI PL } 4,03} = 0,56$$

on supprime le lait de vache. On donne du lait de femme et un peu de fécule de pomme de terre, la formule s'améliore légèrement :

$$\frac{\text{CI PL } 2,24}{\text{CI GI } 4,09} = 0,54$$

la croissance s'accroissant, on continue le régime prescrit, le poids atteint 2.550 grammes quand apparaît une légère élévation thermique : pas d'otite, mais végétations adénoïdes. Cependant la courbe de poids est très peu influencée la fièvre disparaissant, elle monte à 2.500 gr, et on note une déchloration très remarquable :

$$\frac{\text{CI GI } 2}{\text{CI PL } 3,88} = 0,51$$

un mois après cette analyse, otite droite annoncée par une chute de poids passagère :

$$\frac{\text{CI GI } 2,06}{\text{CI PL } 3,91} = 0,52$$

réserve alcaline 48,1.

C'est-à-dire une légère élévation du rapport chloré.

L'enfant est sevré au lait de vache. Il pèse alors 3.400 grammes :

$$\frac{\text{CI GI } 2,06}{\text{CI PL } 3,88} = 0,53$$

la réserve alcaline est 42,6. —

Le 2 avril, poids, 3.800 grammes.

$$\frac{\text{CI GR } 2}{\text{CI PL } 3,70} = \frac{\quad}{\quad} = 0,54$$

L'observation de cet enfant mérite quelques remarques : la teneur en chlore du sang est constamment élevée, avec une tendance certaine, mais peu affirmée vers l'acidose. Il s'agit d'une hyperchloruration permanente sur laquelle le régime agit relativement peu, due probablement à une concentration du sang. Voici d'ailleurs un bilan chloré :

L'enfant reçoit un régime mixte, lait de femme, lait de vache, plus 12 grammes de fécule de pomme de terre. A ce moment la formule du sang est la suivante :

$$\frac{\text{CI GR } 2,27}{\text{CI PL } 4,03} = \frac{\quad}{\quad} = 0,56$$

la recette en Na Cl est très faible : 0 gr. 245 après quarante-huit heures de ce régime, on trouve dans les urines, pour 1.000 :

$$\begin{array}{ll} 11 \text{ h.} & \text{Na Cl} = 0,87 \\ & \text{Urée} = 0,25 \end{array}$$

$$\begin{array}{ll} 14 \text{ h.} & \text{Na Cl} = 1,40 \\ & \text{Urée} = 0,75 \end{array}$$

$$\begin{array}{ll} 16 \text{ h. } 1/2 & \text{Na Cl} = 1 \text{ gr.} \\ & 0,75 \end{array}$$

et le rapport :

$$\frac{\text{CI GR } 2,24}{\text{CI PL } 4,09} = \frac{\quad}{\quad} = 0,54$$

la quantité des urines n'a pu être appréciée correctement,

qu'approximativement, elle ne dépasse pas 100 grammes. A aucun moment on ne note un œdème visible, ni augmentation de poids excessive. Le bilan chloré n'est d'ailleurs pas d'une explication facile.

Revu à 11 mois l'enfant ne pèse que 7.800 grammes, une analyse nouvelle n'a pas été faite. L'enfant reste de taille et de poids médiocres. Pas de dent.

Ces différentes observations indiquent suffisamment les aspects cliniques de l'acidose chez le débile pour que nous évitions de les multiplier sans profit.

Le syndrome clinique est toujours le même. Brusquement la croissance s'arrête, la courbe de poids s'affaisse. Des vomissements apparaissent, avec ce caractère fréquent d'être constitués par du lait précocement coagulé. La diarrhée est souvent abondante, toujours muqueuse, d'odeur lactique ou acétique. Si le tableau clinique ne se modifie pas, alors apparaissent les signes d'une intoxication progressive et l'enfant meurt.

La formule de l'équilibre acide-base témoigne d'une tendance à l'acidose, parfois très forte comme dans l'observation I, parfois moins accentuée toujours d'une hyperchlorémie. La RA subit un abaissement corrélatif, toutefois elle est surtout influencée par la respiration ainsi qu'en témoigne l'observation II. La chlorémie n'est pas toujours comparable dans ses deux facteurs. A cet égard il y a lieu d'insister sur l'observation V, où nous trouvons une hyperchloruration que modifient très peu le régime et le traitement. Il y a là, un exemple du trouble profond et durable de l'équilibre ionique et de l'hydratation, sur lequel nous avons déjà appelé l'attention dans ce recueil. Il y a des débilites qui impriment leur sceau sur l'enfant d'une manière telle, que celui-ci ne pourra jamais se débarrasser de ce trouble congénital. Le fait est également apparent pour la fonction uropoïétique. Ces modifications humorales, lorsqu'on a pu les constater à divers moments de la vie, permettent d'appré-

cier jusqu'à un certain point la résistance ultérieure de l'enfant à la maladie. Dans bien des cas cependant, la régulation humorale se constitue peu à peu et devient normale, mais toujours avec un retard appréciable.

La notion du syndrome acidotique chez les débiles, a pour nous un grand intérêt, car elle pose la question de la sérothérapie alcaline. Dans les observations que nous rapportons, il a été constamment fait des injections bicarbonatées : c'est la conclusion logique de cette étude. Mais on remarquera la très grande sensibilité de l'enfant à ces injections. Il faut se garder d'une sérothérapie excessive. Lorsque l'enfant ne vomit pas, l'adjonction de l'eau de Vals au régime, suivant un très antique usage populaire, est amplement suffisante au but cherché. L'injection est indiquée en cas de vomissements. Elle doit être précoce, faite alors à faible dose. Nous avons vu des syndromes acides arrêtés nettement par des injections de 5 ou 10 centimètres cubes de la solution isotonique de bicarbonate de soude. Dans les cas favorables, la diarrhée acide disparaît comme les vomissements.

On doit trouver dans l'alimentation une aide thérapeutique efficace. La cause déclenchante du déséquilibre acido-basique n'est pas toujours évidente. Nous avons pu parfois incriminer un trouble atmosphérique, une respiration anormale, plus souvent une infection latente ou patente. Mais le mode d'alimentation n'est pas indifférent, et parfois la cause évidente est l'alimentation au lait de vache, plus particulièrement l'indigestion de la graisse. M. Lesage conseille pour l'alimentation des débiles, du lait écrémé. M. Marfan, le babeurre. D'une manière générale la ration alimentaire de nos débiles est constituée partie de lait de femme et partie de babeurre, dans les cas graves, de lait de femme écrémé.

Il semblerait donc qu'il y a nécessité de suivre de très près la croissance des débiles pour éviter le plus tôt possible, le développement de l'acidose. On a objecté, comme toutes les fois, où une recherche de laboratoire

a été appliquée à la clinique, que les examens étaient délicats, difficiles, inapplicables à la pratique. Cette objection est de peu d'intérêt. On verra d'ailleurs, à la lecture de nos observations que le syndrome visible à l'examen direct est suffisamment caractérisé pour permettre une indication thérapeutique.

CHAPITRE IV

ACIDOSE ET SYNDROME TOXIQUE

I. GENERALITES.

Si dans les troubles digestifs bénins l'équilibre acido-basique est peu modifié, il en est tout autrement de l'état cholériforme, dans lequel on trouve toujours une acidose marquée, bien connue et étudiée depuis longtemps. Dans ce chapitre nous passerons en revue les diverses hypothèses envisagées pour expliquer les rapports entre l'acidose et le syndrome cholériforme.

Avant d'aborder le sujet nous tenons à rappeler quelques notions bien établies. Nous savons qu'il existe chez les nouveau-nés et les prématurés une tendance à l'acidose (Yllpo (103) Hoag and Kiser, Marples et Lip-pard) que l'allaitement au sein exerce une action alcalosante et l'alimentation artificielle au lait de vache une action acidosante. Dans ces deux groupes les modifications de l'alimentation n'ont qu'une importance restreinte chez l'enfant sain. Il faut se souvenir de ce que l'acidose ne s'accompagne jamais d'acétonurie. Celle-ci est cependant fréquente chez les enfants; elle s'y rencontre d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune. L'organisme jeune est beaucoup plus sensible à la carence en hydrates de carbone que celui de l'adulte L.-F. Meyer et Nassant (53) et y réagit plus facilement par une élimination d'acétone et d'acide diacétique. Mais le méca-

nisme de l'acidose dans le choléra infantile est différent et nous verrons que sa nature et son origine ne sont pas encore éclaircies.

II. — ETUDE CLINIQUE DU SYNDROME CHOLERIFORME

En présence d'un syndrome cholériforme même un observateur peu averti est frappé par la gravité de la situation. Aux troubles dyspeptiques banaux s'ajoute un tableau constitué pour autant d'éléments psychiques que d'éléments nerveux purs. L'expression d'angoisse imprimée sur ces petits visages fait du premier coup d'œil prévoir la nature de la maladie. Le visage est immobile, le regard lointain ne se fixe qu'avec peine et pour peu de temps sur les objets. Les battements des paupières sont espacés, les mouvements lents et il se surajoute souvent des attitudes catâleptiques et une somnolence qui va jusqu'au coma.

Les troubles vaso-moteurs sont intenses. La face est d'un gris terne avec des marbrures violacées. Le crâne est d'une coloration bleue ou lilas, qui extériorise l'hyperémie des os du crâne qui à l'autopsie paraissent noirs. Ce qui caractérise ces troubles vaso-moteurs c'est leur instabilité même. Les bouffées congestives ou vaso-constrictives varient dans leur apparition et leur répartition « cette instabilité vasculaire serait beaucoup plus typique que la vaso-constriction habituelle de l'intoxication » Ribadeau Dumas et Mme Loewe-Lyon (79 bis). Cette intoxication du système nerveux serait pour la plupart des auteurs la vraie caractéristique de la maladie. On sait par ailleurs que la substance nerveuse est au cours du choléra infantile le tissu qui contient fréquemment la plus grande quantité de chlore. Le rapprochement des faits cliniques et de la constatation chimique est intéressante pour les hypothèses pathogéniques qu'il permet d'entrevoir.

La fièvre est de règle. De prime abord il semble qu'elle débute d'une façon brusque atteignant d'emblée 39° à

40°. Mais, et nous l'avons fait ressortir dans la plupart de nos observations, si l'on a eu l'occasion de suivre le malade durant les semaines qui précèdent l'éclosion du syndrome on voit insidieusement apparaître des petites oscillations qui dépassent les dénivellations habituelles de deux ou trois dixièmes de degré.

Elles durent chacune deux à trois jours mais elles se reproduisent. D'abord séparées par des intervalles de cinq à six jours, elles se rapprochent jusqu'au jour où le syndrome toxique éclate. Mais elles marquaient déjà la première étape d'une infection qui allait s'étendre.

Cependant chez les athrepsiques elle peut faire défaut et être remplacée par de l'hypothermie.

Le rythme cardiaque est accéléré, le pouls filant incomptable. La respiration profonde, essouffée, accélérée reproduit la grande respiration du coma diabétique.

Une chute rapide et considérable du poids est la règle même dans les cas où elle ne s'explique pas par l'abondance de vomissements et des selles diarrhéiques. On trouve tous les signes de la deshydratation marquée : Yeux excavés, fontanelle déprimée, peau ayant perdu son élasticité et gardant le pli qu'on lui imprime.

A cela s'ajoute souvent une oligurie marquée avec cylindrurie et albuminurie.

Ces traits si caractéristiques font porter avec facilité le diagnostic d'état cholériforme. L'aspect clinique peut varier dans certains détails. Il y a des formes avec prédominance des signes gastro-intestinaux. Dans d'autres ce sont les signes méningés : du strabisme des spasmes, des convulsions et parfois une agitation marquée. On a aussi décrit des formes soporeuses.

III. — L'ACIDOSE DES SYNDROMES CHOLERIFORMES

Mais avant même que l'entité clinique du syndrome cholériforme ne fut nettement dégagée Czerny attirait

déjà l'attention sur l'intoxication acide. Mais les recherches entreprises dans la décade qui suivit cette découverte n'arrivèrent à aucun résultat concluant, à cause de l'insuffisance des méthodes de recherches pendant cette époque et furent abandonnées pendant un certain temps. Mais à la suite des progrès techniques réalisés en chimie-physique l'étude de l'acidose dans les troubles digestifs fut reprise.

Salge (86) a été le premier à déterminer les réactions du sérum sanguin. Tandis que 18 enfants atteints de troubles digestifs légers, n'avaient montré que des valeurs normales de leur PH, il trouva dans des cas de choléra infantile des chiffres de $H=6 \times 10^{-7}$ et même $H=1,4 \times 10^{-1}$ et $H=1,3 \times 10^{-4}$. Des valeurs aussi basses ne furent jamais retrouvées par la suite. De nombreux auteurs ont cru qu'il fallait incriminer des erreurs de technique. Jundeil (42) étudie ensuite le métabolisme de l'azote et des minéraux. Il trouve un bilan négatif pour l'azote et les alcalins. Il insiste sur les pertes énormes en chlorure de sodium par les selles qui dépassent les quantités ingérées.

Il estime qu'on ne peut faire jouer un rôle aux acides gras supérieurs dans la genèse de ces troubles. Howland et Marriott (40) ont recherché l'acidose dans des cas identiques. Ils trouvent : une diminution de la tension du CO_2 alvéolaire, une augmentation des ions H dans le sérum et une réserve alcaline diminuée. Il fallait dix fois plus de bicarbonate de soude pour alcaliniser les urines. Enfin comme Schloss (89) l'avait déjà indiqué l'oligurie et parfois l'anurie mènent à la rétention de l'azote non protéique. Schloss et Stetson (90) étudiant la réserve alcaline et le CO_2 alvéolaire arrivèrent aux mêmes conclusions que Howland et Marriott.

Ces recherches d'acidose dans les états toxiques furent confirmés par celles de Burghi (8) et Ederer et Kramar (18). Friedrichsen (23) trouva des PH acides qui revenaient à la normale si l'enfant guérissait.

Mais Schwartz-Cohn (9) trouve dans les états par-

fois un sang normal, parfois une augmentation des substances azotées, parfois une réserve alcaline abaissée.

Mais les travaux sur l'acidose devraient s'enrichir d'études sur le métabolisme du chlore.

A l'étranger Hartmann (33), Hamilton et Kajdi (32), Fasold (21), Schoenthal (92) reconnaissent le rôle de l'ion chlore dans la production de l'acidose. En France M. Ribadeau Dumas et ses collaborateurs (78) confirment la fréquence de l'acidose et les premiers tirent des indications thérapeutiques précises.

Toutes ces publications confirment l'existence de l'acidose. Nous sommes donc en présence d'un fait acquis. Mais dès qu'on recherche à l'interpréter plusieurs questions se posent :

- 1) Quelle est l'origine de l'acidose ?
- 2) Quels acides faut-il incriminer dans la genèse de l'acidose ?
- 3) Quels sont les rapports qui existent entre l'acidose et l'apparition de l'état choléritorme ?

a) *Origine de l'acidose*

L'origine de l'acidose a été très discutée dès le début. L'hypothèse de l'alcalopenie (déperdition excessive d'alcalis par les selles) n'a pu être maintenue. Holt, Fales et Courtney (37) ainsi que Holt Jr. (38) ont constaté que la perte des valeurs basiques par les selles est compensée par une élimination concomitante des valeurs acides. Les chiffres qu'ils donnent sont les suivants :

Dans les selles diarrhéiques : l'élimination du potassium est trois fois plus importante que dans les selles normales, celle du sodium l'est six fois plus, mais le chlore lui est éliminé dans une proportion neuf fois plus grande.

Rohmer et Klein (83) eux non plus n'ont jamais trouvé de l'acidose dans les diarrhées du nourrisson en dehors de l'état cholériforme.

L'influence de la perte d'eau exige par contre une étude plus approfondie. Le syndrome cholériforme est toujours accompagnée d'une déshydratation considérable et très rapide, à ce point que beaucoup d'auteurs y voient la cause immédiate de cet état Clausen, Bessau, Marriott (62), etc., en dénommant la maladie directement anhydrémie.

Ne pouvant apporter la preuve exacte de cette hypothèse par l'observation des malades Schiff et ses collaborateurs (88) ont eu recours à l'expérimentation en administrant à des nourrissons des régimes caloriquement suffisants mais dépourvus des deux tiers de l'eau qui leur était nécessaire. Ils obtinrent des chutes de poids impressionnantes, un grand nombre de leurs enfants présentaient des signes d'agitation avec parfois chez d'autres de la somnolence. Mais jamais il n'y eut l'hyperpnée des états d'acidose et surtout pas de troubles digestifs. Ils trouvèrent pendant la période de déshydratation un très léger fléchissement de la réserve alcaline et une augmentation du chlore dans le sang. Ne se basant que sur ces faits ils concluent à une acidose par deshydratation.

A Strasbourg Corcau et Klein (16) et Mlle Phélizot (71) ont repris la question, en donnant aux nourrissons du lait sec et en réduisant au tiers la quantité d'eau nécessaire. Ils ont constaté des modifications humorales constantes. L'enfant perd une partie de son eau et présente une rétention d'urée progressive, en même temps s'établit une rétention chlorée qui est parallèle dans le plasma, les globules rouges et le liquide céphalo rachidien. Les variations de la réserve alcaline sont minimales.

Cliniquement les enfants présentent de l'agitation, de l'insomnie, de la pâleur et de l'hyperexcitabilité.

Pour Mlle Phélizot la fièvre que présentent les malades n'est pas parallèle au degré de la rétention chlorée. Con-

trairement Schiff et Corceau et Klein, elle ne constata chez la plupart des enfants qu'une légère albuminurie et pas de pyurie. Aussi bien Corceau et Klein que Mlle Phélizot n'ont jamais constaté d'après leurs expériences une rupture de la régulation neutralisatrice du sang et ils concluent que la déshydratation seule n'est pas responsable de l'acidose que l'on trouve dans le choléra infantile.

Bessau, Osān et Rosenbaum (5) sont arrivés à la même conclusion dans les expériences faites sur le chien. Ils pensent que les légers degrés d'acidose que l'exsiccation peut produire ne rentre pas en ligne de compte pour expliquer l'acidose de l'état cholériforme.

Clausen (15) juge les deshydratations par l'augmentation des nombres de globules rouges et de la viscosité du sang. Celle-ci amènerait une métabolisation imparfaite par ralentissement de la circulation sanguine d'où premier facteur d'acidose tissulaire.

Le rein étant aussi moins irrigué, il y a rétention de l'eau, de l'urée, des phosphates et des chlorures, d'où rétention acide qui est le second facteur d'acidose.

Pour Marriott (63) l'insuffisance circulatoire provoque une anoxhémie génératrice d'acidose, d'autre part le sang acidotique fixe mal l'oxygène. Il y a donc ainsi création d'un cercle vicieux.

b) *Nature de l'acidose*

En ce qui concerne la nature des acides provoquant le choléra infantile une seule chose est certaine c'est qu'il n s'agit pas de corps cétoniques. On ne trouve jamais de l'acétone ou les acides oxybutyriques dans les urines. Howland et Marriott, Schloss, attribuent l'acidose à la rétention des phosphates acides que les reins ne pourraient plus éliminer. Clausen (15) insiste aussi sur l'augmentation de l'acide lactique. Schiff (88) confirme en partie ce fait pour lui l'augmentation de l'acide lactique est bien trop petite pour entraîner l'acidose. Il nie égale-

ment la rétention des phosphates acides. L'augmentation du rapport chloré a fait conclure à une acidose inorganique. Mais Ambard et Schmidt ont insisté sur ce point : une augmentation du taux chloré du sang n'apprend rien quant à la nature de l'acidose et n'autorise nullement à considérer celle-ci comme étant de nature inorganique. L'élimination augmentée des acides organiques par l'urine ne prouve rien non plus. Hottinger a pu la rencontrer à la suite d'une acidose due au chlorure de calcium.

La question est donc fort débattue et on ne trouve aucune raison d'incriminer électivement un acide plutôt qu'un autre.

Que nous ont montré les travaux faits sur l'azotémie dans le choléra infantile. Un grand nombre d'auteurs entre autres Nobécourt (68 et 69), Schloss (89), J.-C. Koch (48), Wilmans et Strausky (97) l'ont trouvée augmentée. D'après Bessau, Rosenbaum et Leichtentritt (4) cette augmentation est loin d'être constante.

Sur 12 cas de choléra infantile Rohmer (83) n'a trouvé que six fois une augmentation de l'azotémie. Il n'a pu établir aucune différence entre les deux catégories ni quant à leur aspect clinique ni quant à leur pronostics.

c) *La position de l'acidose dans l'ensemble des phénomènes du choléra infantile est loin d'être définie*

Pour de nombreux auteurs il y aurait à l'origine une lésion de la muqueuse intestinale avec perméabilité anormale de celle-ci. Question qui a prêté à des discussions nombreuses.

Ganghoffer et Lager (24) étudiant la résorption des albumines du blanc d'œuf chez les nourrissons, trouvent que jusqu'à huit jours elles peuvent passer tout en n'étant que partiellement digérées. A un âge plus avancé cela ne se voit que chez les débilités. Mayerhoffer et Pribam (65) confirment ce point de vue de même que Lawat-check (54). Lust retrouve seulement dans les uri-

nes des enfants ayant des troubles digestifs le passage d'albumines hétérogènes. Bauer (3) arrive au même résultat par des réactions de déviation du complément. Mais Ascoli (2) par des réactions de précipitines pratiquées dans le sang d'individus sains démontre la présence d'albumines hétérogènes 3/4 d'heure après leur ingestion. Ce fait est confirmé par Inouye et Unlenhuth (4). Par contre Krasnogarski (50), Uffenheimer (99), Hamburger et Spoek (31) n'ont jamais constaté au cours de troubles digestifs cette perméabilité pour les albumines non digérées. Nous voyons donc que la question de la barrière intestinale est loin d'être résolue. Donc cette baisse de l'imperméabilité intestinale avec peut-être viciation de certaines fonctions, permettrait la résorption des produits dus à la désagrégation incomplète des albumines ou des endotoxines colibacillaires (Bessau). Ils agiraient soit directement sur les cellules soit par l'intermédiaire des lésions hépatiques. Dans cette théorie, le rôle joué par la déshydratation, quoique secondaire, est d'une grande importance.

Bessau l'explique ainsi : perméabilité pathologique de la paroi intestinale, passage d'endotoxines colibacillaires dans le sang, perméabilité anormale de la barrière entre les vaisseaux et le liquide cephalo-rachidien due à l'exsiccation passage de l'endotoxine dans les centres nerveux elle y donne l'hyperpnée et une acidose consécutive (chute de la R. A.). En conformité avec cette hypothèse il a trouvé que alors qu'il n'a réussi qu'à provoquer difficilement les syndromes cholériformes avec des injections d'endotoxine, ils les produisaient avec certitude quand les chiens étaient deshydratés. Le rôle des infections exogènes dans la pathogénie du choléra infantile a surtout été étudié au début de l'ère bactérienne. Le résultat fut que longtemps on l'a considéré comme d'origine purement infectieuse. Il serait la conséquence d'une contamination directe d'une infection exogène par ingestion de germes pathogènes. A la suite de Nothnagel, d'Ewald, de Boas, Combe fut le plus ardent défenseur de cette théorie. Ces auteurs incriminaient les laits contaminés en parti-

culier les laits de vache infectées par des matières fécales ou par les mammites assez fréquentes chez les vaches laitières. On a décrété ainsi une colite due au streptocoque dont les endotoxines ne sont pas détruites par la stérilisation. Escherich, admettait une streptocolite et une colicolite.

Aujourd'hui le rôle insignifiant des infections exogènes est couramment admis en ce qui concerne la pathogénie du syndrome toxique. Comment expliquer ce revirement d'opinion ? C'est que les germes pathogènes quels qu'ils soient, sont tous détruits par quelques minutes d'ébullition. Or il est exceptionnel que le lait soit consommé cru actuellement, il est au contraire souvent soumis à une ébullition très prolongée. C'est donc aux progrès de nos méthodes hygiéniques qu'il faut attribuer cette absence quasi totale d'infection exogène. Malgré quelques exceptions, l'infection par voie digestive n'est plus qu'un facteur tout à fait exceptionnel, et s'il faut reconnaître une origine infectieuse à ces cas on admet en général actuellement une origine hématogène. Cette origine avait déjà été entrevue par Rillet et Barthez. Plus près de nous M. Marfan (60) un des premiers invoqua sa fréquence.

Ces vues devaient à brève échéance recevoir une confirmation éclatante. Shiga (94) reproduit la dysenterie intestinale en injectant des bacilles dans la circulation générale. Sanarelli (87) produit par le même moyen les lésions intestinales de la fièvre typhoïde. En France une série d'auteurs s'attache à démontrer l'importance du rôle de l'intestin comme agent d'élimination des toxines et des corps microbiens. MM. Triboulet et Ribadeau Dumas reproduisent expérimentalement la duodénite pneumococcique. Calmette et Guérin produisent les lésions intestinales par injection de bacille de Kock.

MM. Ribadeau Dumas et Harvier (76) obtiennent de grosses lésions de la muqueuse intestinale par des injections de toxine diphtérique. M. Charles Richet fils (81) obtient des résultats analogues avec divers toxiques.

A l'étranger les travaux de Charolanza (11), d'Emmerich (19), de Brechner et de Jaeff et Kolle apportaient une grosse contribution à la confirmation de ces faits.

A l'heure actuelle il s'impose de plus en plus comme une notion bien établie que l'énorme majorité des syndromes cholériformes est provoquée par les infections parentérales. D'une statistique faite par M. Ribadeau Dumas à la maternité il résulte que l'infection occupe une place prépondérante dans le déterminisme des maladies de la première enfance. Mais parmi les symptômes de l'infection les troubles digestifs sont souvent prédominants, la difficulté alors est de reconnaître la présence d'une infection dont les formes occultes ou clandestines (Châbrun (17) sont communes dans le premier âge. Dans l'observation n° III nous rapportons un cas où aucun symptôme ne permettait de suspecter l'origine des troubles, mais où plus est on avait des signes qui permettaient au contraire d'écarter le diagnostic de mastoïdite : claquement à l'ouverture du tympan.

Mais si l'énorme majorité des syndromes cholériformes est d'origine parentérale il y a une catégorie d'infection qui prédomine parce qu'elle est de beaucoup la plus fréquente :

Ce sont celles du rhino-pharynx et de l'oreille moyenne.

Dès 1868 Wriden (102) avait constaté des lésions de l'oreille dans les syndromes cholériformes. Hartmann et Preysing avaient cru pouvoir établir des relations de cause à effet, mais Rāsh (74) et Ponfick (73) les interprètent comme une généralisation microbienne *post mortem*. Mais il fallut attendre jusqu'en 1921 pour que M. Renaud (75) attire l'attention du monde médical sur ce sujet il écrivit alors : « J'ai la certitude que les otites et les suppurations du rocher jouent dans la pathologie du nourrisson un rôle essentiel, car ce sont elles qui sont presque exclusivement facteur de mort et ce sont elles que je veux rendre ici responsables de la léthalité de la première enfance. »

En France MM. Ribadeau Dumas et Rohmer devaient confirmer cette façon de voir. Bientôt à l'étranger les publications de Burghi (8), Marriott (64), de M. Marze's (59) et de bien d'autres vinrent confirmer les vues des Français.

Dans la plupart de nos observations nous avons presque toujours noté un ensemble de symptômes peu graves qui sont les annonciateurs longtemps à l'avance des syndromes graves (observation I, II et particulièrement les observations VI et VII).

Les poussées infectieuses en général vont s'intensifiant et ce phénomène pourrait être interprété comme un phénomène de sensibilisation.

Bref nous croyons que de ce qui précède deux points sont à retenir, parce qu'ils ne sont plus du domaine de l'hypothèse pure.

1) L'existence d'une acidose dans le plus grand nombre de syndromes cholériformes dont les rapports avec ceux-ci et avec la déshydratation reste encore à élucider.

2) La prééminence des causes infectieuses dans le déterminisme de la plupart des syndromes toxiques.

d) *Déductions thérapeutiques*

Quel intérêt ces faits ont-ils en pratique ?

Le degré de l'acidose seul n'est pas d'une grande valeur au point de vue pronostic. Un rapport chlore élevé avec effondrement de la réserve alcaline sont des signes de gravité. Toutefois chez le nourrisson instable et fragile le déséquilibre acido-basique n'est pas toujours la marque d'une lésion grave. D'ailleurs ces examens ne nous renseignent pas beaucoup plus sur l'état du malade que ne le fait l'examen général.

Cependant les changements observés ont un intérêt incontestable quand il s'agit de savoir à quel mode de

réhydratation on s'adressera. Un résultat certain c'est que les solutions chlorurées physiologiques ne sont certainement pas à recommander dans tous les cas de déshydratation aiguë : Dans notre observation n° II un enfant qui n'avait reçu que du sérum glucose et physiologique présentait à l'autopsie un œdème cérébral important et un aspect pâle et lisse de tous les viscères.

chlore globulaire

Un rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ élevé comporte un trai-

tement en quelque sorte spécifique et d'autant plus intense que ce rapport est plus élevé. MM. Ribadeau Dumas et Max Lévy ont insisté sur le point suivant : ce qui importe c'est le rapport chlore et non le taux du chlore car il est possible de trouver chez le nourrisson une élévation considérable du chlore dans le sang avec un rapport normal. Il n'y a pas acidose dans ce cas la thérapeutique est différente.

En présence d'une poussée d'acidose indépendamment de la thérapeutique dirigée contre l'infection causale il

CL G

faut tenter de restituer au rapport $\frac{\text{CL G}}{\text{CL P}}$ sa valeur nor-

male. Nous connaissons un moyen thérapeutique capable : c'est le bicarbonate de soude.

Mais si dans l'ensemble les résultats thérapeutiques ont été satisfaisants ils ne l'ont pas été de façon systématique (observation I, II, IV) et il a été dans ces cas impossible d'empêcher une évolution fatale.

Donc la constatation d'un rapport élevé commande l'injection de bicarbonate de soude de 50 à 80 centimètres cubes de sérum bicarbonaté à 10,75 p. 1.000 dans les cas où le rapport est au-dessous de 0,54. Dans les cas graves (observation n° II) on va jusqu'à 150-200 et même 300 centimètres cubes.

C'est l'examen humoral qui réglera l'intensité du traitement ultérieur et sa durée.

Le contrôle du sang comporte des indications bien plus précises encore. Si le sérum bicarbonaté tend à effacer l'acidose en déplaçant le chlore des globules rouges vers le plasma il diminue dans des proportions importantes le chlore total. Aussi tout en ayant obtenu les résultats cherchés, (car le rapport chloré erythro-plasmatique se rapproche de la normale); il faut adjoindre au sérum bicarbonaté du sérum de Ringer pour que la chlorémie revienne à la normale.

Le traitement de l'acidose n'est en somme qu'un traitement symptomatique, il place l'organisme dans des conditions plus favorables pour lutter contre l'infection mais il ne peut se targuer de guérir celle-ci.

Le second point sera donc la lutte contre le foyer infectieux lui-même. Les résultats obtenus ont été particulièrement brillants quand on s'est adressé à des mastoïdites n'ayant pas de lésions trop avancées.

Les simplifications du geste opératoire de l'antrotomie font que cette intervention n'est plus considérée que comme une opération mineure. Dans les cas où le traitement étiologique est moins radical il faut gagner du temps et favoriser l'action des traitements anti-infectieux ordinaires en s'attachant à réhydrater correctement le malade.

OBSERVATIONS

Nous rapportons neuf cas de syndromes cholériformes que nous classons en succès et échecs de la sérothérapie alcaline.

I. — Dans le premier groupe nous rapportons quatre observations :

1° Dans deux cas (observations I et III) on a eu à faire à des mastoïdes méconnues et

2° deux cas où l'intervention a été trop tardive. (Observations II et IV.)

II. — Dans le second groupe nous rapportons cinq cas ayant tous guéris soient :

1° Rien qu'avec le sérum bicarbonaté qui semble avoir agit en plaçant l'organisme dans de meilleures conditions de défense par élimination de l'élément acidose. (Observations V et VIII.)

2° Soient grâce au sérum bicarbonate auquel on adjoint une thérapeutique spécifique. Dans ces cas, en général, les guérisons sont rapides.

Observation I. — Sagues M., âgé de 10 mois, pèse à la naissance 3.500 grammes. A été nourri au sein jusqu'à 7 mois puis mis à un régime de lait de vache et de bouillies. Il commence alors à avoir des troubles diges-

tifs qui nécessitent au bout d'un mois son hospitalisation parce qu'il vomit après chaque biberon et a des selles grumeleuses.

Le 26 mars 1938 il est mis à l'eau de riz. Son état semble peu grave, quand brusquement le 29 mars il fait une chute d epoids catastrophique de 920 grammes. Etat cholériforme, aspect très toxique, température à 39°5. L'enfant vomit tout et rapidement refuse de boire. A l'examen général on ne trouve rien; il existe de l'œdème des membres inférieurs constatant avec l'état de déshydratation des téguments. L'examen humoral donne :

$$\begin{array}{r} \text{CI G} \quad 2,30 \\ \hline \text{CI P} \quad 4,18 \end{array}$$

On prescrit une perfusion contenant 700 grammes de sérum glucosé et 250 grammes de sérum bicarbonaté. Le lendemain les troubles digestifs sont améliorés, l'enfant n'est pas plus œdematié que la veille.

Mais le syndrome cérébral s'accroît. La température dépasse 40°, l'enfant est extrêmement pâle et prostré. Le liquide céphalo-rachidien contient 3,5 éléments par mm³, 0 gr. 14 d'albumine et 1 gr. 125 de glucose. Il s'agit très vraisemblablement d'une encéphalite. La diurèse est normale. Le 30 mars le rapport chlore est de :

$$\frac{1,58}{3,22} = 0,49 \text{ traduisant une déchloruration trop poussée.}$$

On remplace le sérum bicarbonaté par du Ringer. Dans la soirée arrêt de la perfusion. L'enfant est mieux, il a repris 200 grammes. Mais les jours suivants une otite apparaît, les vomissements reprennent et la chute de poids atteint 400 grammes en 3 jours. On trouve un souffle au sommet droit, l'enfant est très intoxiqué adynamique et présente des troubles vaso-moteurs très intenses. On tente une deuxième perfusion mais l'enfant meurt dans la nuit. A l'autopsie on trouve un foyer d'hépatisation du lobe supérieur droit, d'où la pression fait sourdre

du pus. A l'ouverture des deux mastoïdes le pus jaillit en abondance. A l'examen il contient du pneumocoque. On se trouve donc en présence d'une pneumococcie grave à localisations multiples.

Observation II. — Henri S..., âgé de 30 jours, poids P. N. = 3.750 grammes entre le 21 mars 1937 pesant 5.000 grammes pour une rhino-pharyngite. usqu'au 30 mars l'état général est bon mais le poids baisse régulièrement. L'enfant toussu un peu. Le 30 mars chute de poids de 150 grammes, quelques râles de bronchite. Le 1^{er} avril température à 39°, chute de poids de 300 gr., diarrhée liquide et profuse, vomissements. Aspect toxique avec gros troubles vaso-moteurs. Examen humoral

CI G 2,21

montre $\frac{\text{CI G}}{\text{CI P}} = \frac{2,21}{3,94} = 0,56$. On décide une perfusion

CI P 3,94

avec 700 grammes de glucosé et 250 grammes de bicarbonaté. Le lendemain l'état est meilleur et l'on ajoute du sérum de Ringer au liquide de perfusion.

Le 4 avril l'enfant est dans un état de torpeur accentué avec troubles vaso-moteurs intenses, il passe d'un instant à l'autre d'une pâleur grisâtre à une rougeur violacée. Les troubles digestifs sont très améliorés. On commence la réalimentation. Le 5 avril l'aspect est meilleur mais la perfusion s'arrête dans la nuit et le 6 on trouve l'enfant dans un état aussi toxique qu'au début des accidents. Il vomit sans cesse, le poids a baissé de 300 grammes. On note l'existence de râles sous-crépittants aux deux bases, d'une ecchymose au cuir chevelu et de quelques éléments purpuriques. Dans l'après-midi l'enfant est très mal et on tente *in extremis* une antrotonomie qui montre du pus et des lésions très étendues des deux côtés. Dans la soirée hématomèse, le lendemain amélioration de l'état général mais température à 40°. Le 8 avril la situation de l'enfant s'aggrave : chute poudérale accrue, vomissements sanglants mais selles correctes. Le 8 avril en raison des vomissements on décide une perfusion avec une formule contenant du sérum glucose

et du Ringer. L'enfant a des hémorragies multiples et meurt le 14 avril.

A l'autopsie on note outre des lésions pulmonaires très discrètes, la présence « d'un œdème cérébral important » du liquide dans le péricarde et une pâleur extraordinaire des muscles et viscères.

Observation III. — L'enfant Val... Michèle entre dans le service le 24 avril 1938. Elle est née le 17 janvier. P. N. 3.200 grammes. Père porteur de graves lésions tuberculeuses. Mère n'a rien actuellement, mais a été hospitalisée dans un préventorium. L'enfant a été nourri au lait de vache.

A l'entrée légère fièvre à 37°4 cuti positive. Rien à l'auscultation mais une radiographie pulmonaire montre une ombre pneumonique au sommet droit. L'enfant pousse bien jusqu'au 26 et ne fait aucun accident fébrile. Du 27 au 28 un premier clocher thermique avec chute pondérale. L'examen des oreilles révèle des tympan normaux. L'enfant présente un léger degré de contraction et une grande somnolence. La chute poudérale s'accroît. Une ponction lombaire pratiquée le 2 mai montre un liquide à formule normale et sans B. K. La fièvre tombe et le 5, nouvelle poussée thermique avec nouvelle chute poudérale. Une nouvelle radiographie montre que le poumon a recouvert son intégrité. On pratique une nouvelle ponction lombaire. Liquide clair non hypertendu avec une albumine à 0 gr. 15 et pas de B. K. dans le culot. L'enfant a perdu du 28 avril au 5 mai, 500 gr. Elle en perd autant du 5 au 11. Une troisième radiographie pulmonaire n'a rien montré. On fait une paracenthèse double le 10 et à droite on trouve du pus. A gauche rien et « bruit claqué » à l'ouverture du tympan. On fait immédiatement une autotomie droite. On ne trouve ni pus ni lésions. L'enfant meurt dans la soirée. A l'autopsie : Poumons normaux, un gros ganglion péribronchique à droite. Foie et rate normaux. Grosse hémorragie gastrique. Cerveau congestionné. Dès qu'on porte

un coup de maillet sur la mastoïde gauche le pus jaillit contenant de nombreux pneumocoques.

Observation IV. — Rio — 4 mois, 4.400 gr. — Entre le 4 novembre 1933 pour troubles digestifs — diarrhée, vomissements, fièvre à 38°. La fièvre baisse aussitôt entre 37 et 37,5. Elle restera à ce niveau jusqu'aux accidents graves de la fin. Elle présente cependant un clocher peu élevé à 38°5, le 11 novembre puis, le 21 novembre à 39°. Le 27, nouvelle ascension thermique en rapport avec une otite à l'oreille droite. La courbe de poids est stationnaire, puis pendant un mois l'otite semble tarie. La courbe de poids monte nettement. La température oscille autour de 37°5.

Cependant des clochers thermiques de plus en plus élevés apparaissent — à partir du 19 décembre à 38° — 21 décembre (38°5), 28 décembre (39°) et chute de 300 gr. Le spécialiste ne trouve rien aux oreilles. A cette date le

2,06
rapport chloré mesure ——— = 0,54. On institue un trai-
3,82

tement par le sérum glucosé et bicarbonaté. Le 31 décembre, fièvre à 40°. Le 1^{er} janvier, apparition de signes méningés. Le 2, ponction lombaire montre les signes d'une méningite aseptique : Cell de Nageotte : 67 éléments.

Culot de centrifugation : polynucléaires peu altérés — quelques grands mononucléaires. Pas de microbes.

Le 3 janvier autrotomie double : lésions portant jusqu'à la pointe du rocher. Le 4, apparition d'une paralysie faciale.

Le 5, mort avec hyperthermie, à 40° et signes méningés.

Il est à noter que grâce à l'institution de la sérothérapie l'enfant n'avait pas maigri.

Observation V. — Vich... Yvette, âgée de 3 mois 1/2 pèse à la naissance 3.700 grammes. Nourrie au sein puis allaitement mixte. Bien portante jusqu'au 15 avril 1929. Elle présente alors de la fièvre avec diarrhée liquide abondante et perd 225 grammes en 3 jours. A son entrée à l'hôpital le 18 avril elle pèse 5.400 grammes, fièvre de 38°5. Pâle, abattue — signes pulmonaires importants — diarrhée profuse. L'examen humoral donne :

$$\frac{\text{CI G } 1,91}{\text{CI P } 3,40} = 0,56$$

Le 13, selon les résultats de l'examen on prescrit 100 centimètres cubes de sérum bicarbonate par jour en injection de 500 centimètres cubes de Ringer. Le 19, la fièvre augmente et l'enfant perd 50 grammes. Le 20, elle persiste et l'enfant gagne 100 grammes. Un examen humoral fait le 22 montre :

$$\frac{\text{CI G } 1,76}{\text{CI P } 3,27} = 0,53$$

Et indique une déchloruration importante. Le poids dès lors remonte avec quelques oscillations et les selles redeviennent normales.

L'alimentation par le lait de vache est reprise et l'enfant sort 11 jours après son entrée avec un poids de 5.630 grammes.

Observation VI. — Mon... Auguste, né le 31 juillet 1937. Pèse à la naissance 2.930 grammes. Père alcoolique — mère présente des lésions tuberculeuses aux poumons. B. W. de la mère négatif. Dès son entrée à l'hôpital, l'enfant présente une poussée thermique avec arrêt de la croissance. Il présente aussi plusieurs incidents fébriles avec chaque fois un plateau dans la courbe de poids. Le 8 octobre l'enfant présente un petit foyer de râles à la base droite. En même temps une diarrhée acide

avec selles muqueuses. Le 9, paracenthèse qui ramène du pus des deux oreilles et l'enfant reçoit de l'eau de Vals à toutes ses tétés. Aussitôt chute de la fièvre et arrêt de la diarrhée. Cependant il persiste des légères oscillations thermiques quand brusquement le 15 octobre l'enfant fait une chute pondérale impressionnante. Il baisse de 3.900 à 3.600. Poussée thermique en flèche à 39°5. L'enfant est gris pâle — hyperpneïque très fatigué. Rien aux poumons — selles liquides acides. L'examen humoral montre :

$$\frac{\text{CL G } 1,94}{\text{CI P } 3,64} = \frac{\quad}{\quad} = 0,54 \quad \text{—}$$

On décide une intervention : antrotomie double. On trouve du pus des deux côtés et des fongosités à droite. On injecte en même temps 30 centimètres cubes de sérum bicarbonaté et 70 de glucose. Le lendemain de l'intervention : Chute pondérale stoppée, la température revient à la normale et les selles ont repris leur caractère normal.

Observation VII. — L'enfant Poug... René, né le 11 décembre 1938 — pèse à la naissance 1.980 grammes. Mère bien portante — pas d'albuminurie — B. W. négatif. Rien à signaler chez le père. Nourri dès la naissance au lait de nourrice complété d'abord par du babeurre et ensuite au lait sec. Le 1^{er} avril l'enfant pèse 3.500 gr. A partir de ce moment la courbe de température montre des irrégularités thermiques qui deviennent de plus en plus rapprochées. Le 17 avril grosse chute pondérale. Selles muqueuses très acides de PH = 6,2. Une paracenthèse bilatérale montre du pus à l'oreille droite et rien à l'oreille gauche. Aussitôt cessation de la fièvre et de la diarrhée. Mais bientôt les phénomènes reprennent. La deshydratation s'accroît. L'enfant vomit, les selles deviennent très acides. Le 24 avril, l'enfant présente une poussée fébrile, à 39°5. Il est agité, a de gros troubles vaso-

moteurs. Il ne pèse que 3.050. Un examen humoral montre :

$$\frac{\text{CI G } 2,03}{\text{CI P } 3,76} = 0,54$$

On pratique une autrotomie bilatérale et des injections avec 80 grammes de sérum glucose et 20 grammes de sérum bicarbonaté. La chute pondérale est arrêtée. La fièvre revient à la normale et les signes nerveux disparaissent. Il conserve pendant une dizaine de jours une colite résiduelle mais sans phénomènes toxiques et la courbe de poids repart bientôt.

Observation VIII. — L'enfant Ru... Saveria, née le 10 février 1939 entre le 1^{er} mars 1939. C'est une jumelle dont le frère vient de succomber à des phénomènes toxiques. Père et mère bien portants. 4 autres enfants tous vivants — pas d'avortements. Pèse à la naissance 2.960 grammes. Dès son entrée elle présente des selles très acides et des vomissements fréquents. Elle présente une chute pondérale de 50 grammes par jour et le 15 mars ne pèse plus que 2.750 grammes. Faces toxique typique — couleur grise de la face — crane lilas — respiration profonde et rapide. Des examens humoraux montrent :

$$\frac{\text{CI G } 1,94}{\text{CI P } 3,58} = 0,55. \text{ Réserve alcaline : } 35,6.$$

On installe aussitôt une instillation sous-cutanée avec 320 grammes de sérum glucose, 40 grammes de bicarbonate et autant de Ringer. En même temps on pratique une paracenthèse double qui ramène du pus des deux côtés. Au bout de deux jours disparition du syndrome toxique — arrêt des vomissements et des selles acides. On reprend l'alimentation. Depuis lors l'enfant pousse bien mais de temps en temps elle présente des poussées d'acidose qui ne cèdent qu'à la paracenthèse et au traitement bicarbonate.

Observation IX. — L'enfant de B..., 5 mois 1/2. Hypotrophique nourri artificiellement a toujours présenté des troubles digestifs. A fait un premier séjour de 1 mois pour rhino-pharyngite, otites répétées accompagnées de troubles digestifs. Il sort le 3 janvier apyrétique pesant 5.300 grammes.

Il rentre le 13 janvier 1935 pesant 5.100 grammes.

Le 15, la température monte, a 39°2. L'enfant est adynamique et amorce un syndrome cholériforme. Le 16, chute de 200 grammes.

Otite droite avec écoulement fétide, rien à gauche.

CI GL 1,60

————— = ————— = 0,51, grosse déchloruration qui fait
CI P 3,18

pratiquer une injection de Ringer. La température oscille entre 38° et 40°. L'enfant perd encore 400 grammes. Malgré un léger foyer de râles sous-crépitaux à la base droite, l'enfant est opéré le 23. Autrotomie droite. Le 24, fièvre à 40° et puis le lendemain 38°5 et le surlendemain 37°5. La température remonte ensuite pendant deux jours à 41°, si bien que l'enfant est opéré le 1^{er} février : autrotomie gauche avec pus à pneumocoques.

CI G 2

Le rapport ————— = ————— = 0,54 pousse à une théra-
CI P 3,66

peutique bicarbonatée (80 glucosé plus 20 de bicarbonaté). Sédation immédiate de tous les phénomènes.

CONCLUSIONS

I) Le syndrome d'acidose survient avec une grande fréquence chez le nourrisson sans qu'aucune spécificité étiologique soit mise en cause.

II) Le diagnostic d'acidose sera suggéré :

- a) surtout par l'hyperpnée : phénomène qui traduit l'acidose du centre respiratoire ;
- b) accessoirement et avec beaucoup de réserves par la constatation de selles acides et muqueuses.

III) L'élévation du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ quel

que soit l'interprétation qu'on en donne est un signe certain d'acidose.

IV) Parmi les troubles susceptibles d'arrêter la croissance du débile et d'entraîner sa mort, il faut noter le déséquilibre acido-basique.

V) On sait que le nourrisson, plus encore le débile a une tendance à l'acidose.

VI) Pour des raisons variables, troubles thermiques, infection, alimentation incongruante, le débile présente un syndrome grave en relation avec l'acidose.

Ce syndrome est constitué par un arrêt de la croissance des vomissements précoces de lait caillé, une diarrhée muqueuse d'odeur lactique ou acétique, puis par une chute de poids importante et dans la suite de la deshydratation et des signes d'intoxication.

VII) La médication alcaline est alors indiquée mais elle doit être surveillée car la régulation acido-basique est chez le débile très instable.

La thérapeutique a une efficacité incontestable limitée toutefois par l'importance de la cause qui a déclenché la rupture de l'équilibre acido-basique.

VIII) La fréquence de l'acidose au cours des états cholériformes est si grande que pour certains auteurs ce serait un des symptômes majeurs de ces états.

IX) Sans oser l'affirmer nous sommes persuadés que dans la plupart des syndromes cholériformes on peut mettre en évidence une infection : une grippe, une broncho-pneumonie, une septicémie et bien plus souvent une infection soit rhino-pharyngée soit auriculaire.

L'acidose dans ces cas là n'est qu'un trouble secondairement déclenché. L'acidose si fâcheuse soit-elle n'est qu'une conséquence et lorsqu'elle est réduite le pronostic reste encore dominé par la virulence de l'infection causale.

X) La thérapeutique dans ces cas doit avoir un double but :

- a) sérothérapie alcaline pour combattre l'état d'acidose. Sérothérapie dirigée par la valeur du rapport chlore érythro-plasmatique;
- b) thérapeutique spécifique de l'infection causale. Intervention chirurgicale s'il y a lieu, sinon arsenal chimiothérapique et biologique habituel.

BIBLIOGRAPHIE

1. L. Ambard et F. Schmid, « La Réserve Alcaline », 1928.
2. M. Ascoli. « Munch. Med. Wehnschr. » : 1902 XIX. p. 398.
3. U. Bauer: « Berlin. Klin. Wehnschr » : 1906. XIII. p. 711.
4. Bessau, Rosenbaum et Leichtentritt: « Monatsch. Kinderh. » 1921-22. p. 1 à 33.
5. Bessan et Rosenbaum. « Monatsch. Kinderh. » 1928-38. p. 138.
6. Hymans Van den Bergh : « Jahrb. Kinderh. » 1897-45, p. 265.
- 6 bis L. Blum: « S. M. H. » 1925.
7. Boycott et Haldane : « Jal. Physiol. » 1908. p. 37 et 355.
8. Burghi « Revue Franc. Pédiat. » déc. 29 V. p. 681-705.
9. Butler et M. Mackay : « Jal. Ciol. Chem. » 1934-106. p. 107.
10. Campbell, Douglas, Haldane et Hobson: « Jal. Physiol » t- 48, p. 303.
11. Chiarolanza: « Ztschr. Hygien. ». 1908-62. p. 11.
12. Czerny: « Jahrb. Kinvorn. » 1896-44. p. 15-24.
13. Czerny: « Jahrb. Kinderh. », 1897-45. p. 271-273.
14. Czerny et Keller: « Jahrb. Kinderh. » 1897-45. p. 274-281.
15. Clausen (S.-W.) : « Amer Jal. Dis Child. » 1925-39. p. 761.
16. Corcan (P.) et Klem (F.): « Revue Franc. Pédiat. », 1927-3. p. 44.
17. Chabrun: « Thèse », Paris 1927.
18. Ederer et Kramar : « Jahrb Kinderh. », 1923-101. p. 159-174.
19. Emmerich: « Archiv. Hygien. » 1885-III. p. 291.
20. Endres: « Pfhger. Archw. » 80. p. 203.
21. Fasold: « Montschr. Kunderh. » 1939-51. p. 384-389.
22. Freudenberg : « Ergeb Inner Medi. u. Kunderh. » 1925-28. p. 580.
23. Friedrichsen : « Thèse Copenhage », 1923.
24. Ganghoffer et Langer: « Munch. Mediz. Wehnsch. » 1904. p. 1497.
- 24 bis Geppert et Zuntz: « Pfhgers Archiv. » 1888.
25. Gesell R.: « Annual. Rev. Phys. » 1939-1. p. 185-216.
26. Gurber: « Sitzungb. Physik. u. medl. Gesel. Wuzbourg », 1895. p. 22-23.
27. Gyorgy : « Jahrb Kinderh. » 1922-99. p. 109-132.
28. Holdane et Lorrain Smith : « Jal. Path. Bach. » 1892-1 p. 168.
29. Haldane et Priestley : « Jal. Physiol. » 1905-32. p. 390.
30. Hamburger (H.-S.): « Ztschr. Biolog. » 1891-28. p. 405-417.
31. Hamburger et Speck : « Wien Med Wehnschr. » 1904-17. p. 641.
32. Hamilton-Kadji et Meecker : « Am. Jal. Dis. Child. » 1929-38. p. 657.
33. Hartmann (A.-F.) : « Jal. Clin. Invest. » 1932-11. p. 337.
« Am. Jal. Dis. Child. » 1928-85. p. 567.

34. Hasselbach: « Broch. Ztschr. » 1917-80. p. 251-258.
35. Hayashi S.: « Montschr. Kinderh. » 1914-XII. p. 749.
36. Hermann: « Pflugers Archiv. » 1870-III. p. 8.
37. Holt, Courtney et Fales: « Am. Jal. Dis. Chil. » 1918-IX. p. 213-224.
38. Holt Jr.: « Am. Sal. Dis. Child. » 1930-B9. p. 1346.
40. Howland et Marriott: « Am. Jal. Dis. Child. » 1916-XI. p. 309-325.
41. Inouye: « Deut. Arch. Klin. Med. » 1903. p. 278.
42. Jundell: « Ztochr. Kinderh. » 1913-VIII. p. 235-290.
43. Keller: « Jahrb. Kinderh. » 1896-44. p. 25-52.
44. » » » 1898-47. p. 176-186.
45. » » » 1898-47. p. 187-194.
46. » » » 1898-48. p. 397-407.
47. Klinke: « Jahrb. Kinderh. » 1925-116. p. 158-166.
48. Koch, S.-C.: « Jahrb. Kinderh. » 1922-98. p. 276.
49. Krasemann: « Jahrb. Kinderh. » 1922-97. p. 85-102.
50. Krasnogariki: « Ztschr. Kinderh. » 1912. p. 526.
51. Landsberger: « Ztschr. Kinderh. » 1925-39. p. 586-597.
53. Langstein et Meyer L. F.: « Jahrb. Kinderh. » 1905-XI. p. 455.
54. Lawatcheck: « Prag. Med. Wehnschr. » 1914-34. p. 185.
55. Lehmann: « Arch. Physiol. » 1898-52. p. 284.
56. M. Levy. Mignon: « C. R. Soc. Biol. » 1938-février.
57. Lindberg: « Ztochr. Kinderh. » 1917-16. p. 90.
58. Lewy: « Pflugers. Archiv. » 1888. p. 150.
59. M. Maizels: « Lancet » 1934.
60. Marfan: « Les Gastro-entérites du nourrisson ». Paris, Masson, 1900.
» « Affections des voies digestives de la première enfance, 1930.
61. » « Le nourrisson 10. p. 173.
62. Marriott: « W.-M. Physiol. Review. » 1923-3. p. 275.
63. » « Am. Jal. Dis. Child. » 1920-20. p. 461.
64. » « Laryngoscope » 1925-35. p. 592.
65. Mayerhoffer et Pribam: « Bioch. Ztschr. » 1910-t-24.
» » « Wien. Klin. Wehnschr. » 1909-22. p. 375.
66. Means: « Dyspnœa » 1924. Medicine III.
- 66 bis Nasse: « Pflingers Archiv. » 1878-XVI. p. 604.
67. Niemann: « Jahrb. Kinderh. » 1914-79. p. 274-287.
68. Nobecourt: « Soc. de Pediat. » Mars 1912.
» « Soc. Med. Hop. » Juillet 1912.
» « Soc. Pediat. » Juillet 1921.
» « Rev. Franc. Pediat. » 1927-III. p. 601.
69. Nobecourt et Maillet: « Le Nourrisson », 1913-1. p. 75.
70. Pfaundler: « Jahrb. Kinderh. » 1901-54. p. 247.
» « Jahrb. Kinderh. » 1904-60. p. 719.
71. Phelizot: « Thèse de Strasbourg », 1931.
72. Pick et Heymans: « Arch. Int. Pharm. therap. » 1924-28. p. 437.
73. Ponfick: « Berlin. Klin. Wehnschr. » 1897. p. 852.
74. Rash: « Mutschr. Orenh. » 1868. p. 193.
75. Renaud: « Bull. Soc. Méd. Hop. Paris », Oct. 1921.
76. L. Ribadeau-Dumas et Harvier: « B. S. Biologie. » 27 janv. 1912.
L. Ribadeau-Dumas: « Progre Medical. » 9 déc. 1911.
77. L. Ribadeau-Dumas: « Presse Médicale. » 7 avril 1934.
78. L. Ribadeau-Dumas-Mathieu Levy-Mignon: « Aead. Med. » 21-XI. 33.
» « Le Nourrisson. » Mars 34.
» « Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris. » 18 fév. 1930.
79. L. Ribadeau-Dumas-Ramadier-Guillon: « B.S. Pédiat. » 1936. 21 jan.

- 79 bis **L. Ribadeau-Dumas et Løwe-Hyon**: « Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. » 20 mai 1938.
80. **L. Ribadeau-Dumas-Chabrun-Levy-Sachs**: « Nourrisson. » Mars 1939.
81. **Ch. Richet fils**. « Thèse. » Paris 1912.
82. **Rohmer**: « Rev. Franc. Pédiat. » 1928-2. p. 230.
83. **Rohmer, Wilsdorf et Dreyfus**: « Rev. Franc. Pédiat. » 1927-3. p. 277.
- Rohmer, P. Corcan et Klein**: « Rev. Franc. Pédiat. » 1927-3. p. 286.
- 84 **Roseman et Anderson**: « Bull Hygien » 1908 n° 45.
85. **Rott**: « Mntachr. Kinderh. » 1908-7. p. 73.
86. **Salge**: « Ztochr. Kinderh. » 1912-t-4 et 1913. p. 301.
87. **Sanarelli**: « Enteropathies microbiennes. » Paris. Masson. 1926.
88. **Schiff, Bayer et Tukuyana**: « Sahrh. Kinderh. » 1928-119. p. 161.
- 88 bis **Schiff, Bayer**: « Sahrh. Kinderh. » 1925-108. p. 157.
89. **Schloss (O. M.)**: « Am. Jal. Dis. Child. » 1918-15. p. 165.
90. **Schloss et Stetson**: « Am. Jal. Dis. Child. » 1921-21. p. 296-306.
91. **Schwartz-Kohn**: « Am. Jal. Dis. Child. » 1921-21. p. 296-306.
92. **Schoenthal**: « Am. Jal. Dis. Child. » 1927-37. p. 244.
93. **Seham**: « Am. Jal. Dis. Child. » 1919-18. p. 42-50.
94. **Shiga**: « Zentralb. f. Bakt. » 1898-24. p. 22-24.
95. **Steinitz**: « Montschr. Kinderh. » 1902. p. 225.
96. **Stentstrom**: « Acta Pediatr. » 1921-1. p. 381-384.
97. **Stransky**: « Montschr. Kinderh. » 1925-19. p. 654.
98. **Thiemich**:
99. **Uffenheimer**: « Sahrh. Kinderh. » 1906. p. 383.
- 99 bis: **Tugendreich**: « Berlin. Klin. Wehnschr. »
100. **Walter**: « Arch. Exp. Path. v. Pharm. » 1877-7. p. 148.
101. **Winterstein**: « Pflugers Archiv. » 138. p. 167.
102. **Wriden**: « Montochr. f. Orenh. » 1868. p. 195.
103. **Yllpo**: « Ztschr. f. Kinderh. » 1916-14. p. 184-228.
« Acta. Pediatr. » 1924-3. p. 235-260.
104. **Zuntz**. « Archiv. Anat. » 1887. p. 379.

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
I. — Historique	9
II. — Signes de l'acidose	15
1) L'hyperpnée et sa régulation physiologique	15
2) PH des selles et équilibre humoral	18
3) Signification du test chloré	21
III. — Déséquilibre acido-basique chez le débile ..	23
IV. — Acidose et syndrome toxique	35
1) Généralités	35
2) Etude clinique du syndrome toxique	36
3) L'acidose du syndrome toxique	37
a) Origine de l'acidose	39
b) Nature de l'acidose	41
c) Rôle de l'acidose dans le syndrome toxique	42
V. — Observations	49
VII. — Bibliographie	60
VI. — Conclusions	58

I . F . C .
24, rue d'Alleray
PARIS (XV^e)
:: ::

